



① 遊離脂肪酸 (FFA)

(非エステル化脂肪酸 (NEFA) は同義)

- ・ エネルギー不足 → Glu濃度が低下
→ 血管内皮細胞のホルモン感受性リパーゼ活性化
→ 体脂肪が血中に長鎖脂肪酸として遊離
- ・ 低Gluに鋭敏に反応
- ・ 指数関数的に増加 (800 μ Eq/L以上が異常値)
- ・ 急性のエネルギー不足の指標
- ・ 泌乳初期の異常な高乳脂肪率は高FFAが原因

② 総コレステロール (TC)

- ・ 外因性のTC
 - ・ ルーメン壁で短鎖脂肪酸 (VFA) から合成
 - ・ 飼料中脂肪の十二指腸での消化・吸収に由来
 - 摂取エネルギーと強い正の相関
 - 泌乳曲線と同様の変動パターン
 - 乾乳期の異常低下 (80mg/dl>)
 - 周産期疾病多発
- ・ 内因性TC
 - 肝臓由来 (別途記載)

③ 血液尿素窒素 (BUN)

- ・ 飼料中の窒素の最終代謝産物
- ・ 摂取蛋白量を速やかに反映
 - 採食量の判定に有効
- ・ 飢餓や溶血で高値を示す

④ 乳量

- ・ 摂取エネルギー量, 飼料中デンプン濃度
ルーメン発酵, 肝臓機能などの影響を受ける
- ・ 分娩後、急激に乳量増加→最盛期に乳量低下
泌乳ピークが中期にずれ込む
 - 分娩後の濃厚飼料増給スピード早すぎ
 - 飼料中デンプン濃度が高すぎ
 - 潜在性ルーメンアシドーシス



① グルコース (Glu)

- ・ 牛において消化管からの糖の吸収は微量
- ・ 大半は肝臓の糖新生由来
- ・ 糖新生の主要原料は飼料中澱粉から産生される
プロピオン酸
 - 澱粉 (穀類) 過剰給与 → 高値
 - エネルギー不足初期の糖新生亢進 → 一時的 high 値
 - TCA サイクルの回転低下 → 低値
 - 強いストレス → 増加

② アセト酢酸 (AcAc)

- ・エネルギー不足時に増加

<一過性の急激なAcAc増加>

急増したFFA>アセチルCo-AのTCA回路への取り込み量
→回復は早い

<慢性的なAcAcのわずかな増加>

TCA回路回転低下 (アミノ酸や補酵素の供給低下)

→アセチルCo-A→ケトン体

(アセト酢酸, アセトン, β ヒドロキシ酪酸)

→ルーメン環境・肝臓機能の正常化が必要→長期化

低FFA・高AcAc=TCAサイクル回転↓

③ アルブミン (Alb)

- ・肝臓での蛋白合成能の指標
- ・変動は少ない (半減期が2週間程度)
- ・脱水で高値
給水不良、潜在性ルーメンアシドーシス

④ コレステロール (TC)

- ・内因性TC: 肝臓でアセチルCo-Aから合成
- ・高密度リポ蛋白 (HDL) ・胆汁酸の主要構成成分
(リン脂質も同じ動き)
- ・肝臓でのリポ蛋白合成能の指標

TCA回路の機能評価と低下の原因

回転低下による検査値の変動

→ 正常量のFFAにもかかわらずケトン体↑

ケトン体の増加はわずか

→ Glu↓

回転低下の原因

=補酵素 (アミノ酸、ビタミンB群) の不足

- ・アミノ酸不足=ルーメンでの微生物増殖低下
- ・ビタミンB群不足=ルーメン環境悪化

→ 亜急性 (潜在性) ルーメンアシドーシス!



① アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ (AST)

肝臓実質細胞や筋肉が破壊されたときに血中に放出される逸脱酵素 = 肝臓実質細胞傷害の指標

② γ -グルタミールトランスペプチダーゼ (GGT) :

胆道系の細胞が破壊されたときに血中に放出される逸脱酵素 = 胆道系細胞傷害の指標

この2項目は肝臓機能ではなく肝臓傷害の指標
栄養評価とは関係ない

① カルシウム (Ca)

- ・消化管から吸収されたCa + 骨からの動員 = 恒常性維持
- ・牛群毎のCa維持レベル：給与量よりも吸収量の影響大
- ・血液中では多くがAlbと複合体形成して移動
→血中Albが極端に低いとCaも低値
= 低Ca血症の治療に対する反応が悪い
- ・Ca給与量の診断：アルブミン補正Ca = $Ca + 4 - Alb$
- ・胃酸分泌低下 = 第四胃内容物のpHが十分に低下しない
→十二指腸でのCa吸収は低下

② 無機リン (iP)

- ・飼料中リン（穀類に多く含まれる）に由来
- ・頸静脈血：唾液腺分泌の影響→変動大 = 診断的価値なし
- ・iPの診断：尾動・静脈血
(末端に腺組織などがあると低下：乳房静脈など)

質問はメールで

info@farmanimalcc.com